Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie.
Direktor: Prof. Dr. Joachimsthal.

Metatarsus varus congenitus im Zusammenhang mit Trichterbrust.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Vorgelegt von

Artasches Terterianz

aus Myri-Schen im Kaukasus.

Tag der Promotion: 15. Juli 1910.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Hildebrandt.

Hermann Blanke's Spezial-Druckerei für Dissertationen
Kl. Rosenthalerstr. 9 BERLIN C. 54 Kl. Rosenthalerstr. 9.

Dem Andenken
meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/metatarsusvarusc0000arta

Metatarsus varus congenitus
im Zusammenhang mit Trichterbrust.

Die als Metatarsus varus congenitus bekannte Deformität bildet in der Orthopädie ein interessantes und sehr wenig erörtertes Thema. Die diesbezüglichen Literaturangaben sind noch sehr spärlich und es herrscht eine vollkommene Unsicherheit in bezug auf die Aetiologie und das klinische Bild. Dieser Umstand gibt mir die Veranlassung dazu, das bisher in der Literatur über diese Missbildung bekannt Gewordene zusammenzustellen und 4 in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie beobachtete Fälle zu beschreiben.

Man erkennt die Deformität an den folgenden sehr charakteristischen Haupterscheinungen: In der grossen Mehrzahl der Fälle an der leichten Valgusstellung des Calcaneus mit Abweichen der Achillessehne nach aussen, an dem abnorm starken Hervorragen des Caput tali und des Malleolus internus nach innen, an der Wölbung des inneren Fussrandes, an der abnormen Koncavität desselben, an der Konvexität des äusseren Fussrandes und schliesslich der Adduction und leichten Plantarflexion der Mittelfussknochen — eine Stellungsanomalie, die besonders die grosse Zehe zeigt.

So vergegenwärtigt man sich das klinische Bild dieser merkwürdigen und in ihren aetiologischen Ursachen bisher noch nicht völlig aufgeklärten Defor-

mität, welche unter dem Collectivnamen Metatarsus varus congenitus in der Literatur bekannt ist.

Zu dieser Missbildung ist folgendes besondere zu bemerken:

1. sie ist nicht so selten, wie man bis jetzt geglaubt hat, nur ist sie wenig beachtet worden. Es sind seit 1904 im ganzen 15 Fälle in der Literatur bekannt.

2. sie ist, wie der Name sagt, angeboren, kommt uni- wie bilateral vor und macht im allgemeinen keine bemerkenswerten Beschwerden.

3. Nach den beschriebenen Fällen sind mehr Individuen des männlichen Geschlechts von ihr befallen als des weiblichen, doch scheint dieses von keiner Bedeutung zu sein.

4. ein sehr wichtiges aetiologisches Moment gibt sich darin kund, dass der angeborene Metatarsus varus bei Individuen in einer und derselben Familie vorkommt.

Die wirkliche Uebersetzung der Bezeichnung Metatarsus varus — Abweichung der Mittelfussknochen im Sinne einer Adduction — ergibt schon im wesentlichen das Charakteristikum dieser Verbildung.

K. Cramer war der erste, welcher die merkwürdige Deformität in jüngster Zeit im Jahre 1904 zum Gegenstand seiner Untersuchung machte. Ausser ihm begegnen wir in der Literatur G. Joachimsthal, C. Helbing, Hirsch und von französischer Seite M. Froelich, welche diese Verbildung nach eigenen Fällen studiert und beschrieben haben.

Ehe ich zu der Aetiologie und Beschreibung der Fälle übergehe, möchte ich kurz eine Statistik aufstellen.

C. Helbing veröffentlichte eine Arbeit aus der Hoffaschen Klinik, in der er bei 5000 Fällen mit orthopädischen Leiden nur viermal Metatarsus varus congenitus konstatieren konnte. Es sind weiter Fälle beschrieben von

Cramer	2
Joachimsthal	2
Hirsch	1
Froelich	3
Klaussner	2
Dazu kommen eigene Fälle	4
	14

Was das Geschlecht betrifft, so war dasselbe in 12 Fällen bekannt. Von ihnen waren 9 männlich, 3 weiblich. Der angeborene Metatarsus varus ist demnach bei Knaben dreimal so häufig als bei Mädchen. Was den Sitz betrifft, so war er unter 18 Fällen 12-mal angegeben, es handelte sich um 7 doppelseitige und 5 einseitige.

Unter den einseitgen Fällen waren 2 rechtsseitig und 3 linksseitig. Die doppelseitigen Fälle sind demnach bei weitem häufiger als die einseitigen, und die linksseitigen wieder häufiger als die rechtsseitigen. Knaben besitzen dabei verhältnismässig öfter die Deformität doppelseitig als Mädchen.

Mit Metatarsus varus geborene Kinder weisen neben dieser Deformität noch andere Bildungsfehler

auf. Von diesen Bildungsfehlern sind zu nennen Trichterbrust, kurze Finger, seitlich abgewichene Endphalangen etc.

Aetiologie.

Der Metatarsus varus ist schon längst in der Wissenschaft bekannt unter dem Namen Metatarsus varus compensatorius in Zusammenhang mit genu valgum. Mickulicz war der erste, der im Jahre 1884 auf dem 13. Chirurgen-Kongress über Pes varus compensatorius im Gefolge von genu valgum referierte. Es sind ferner Fälle beschrieben von erworbenem Metatarsus varus von Schuh, Pitha, Albert, Nasse, Lorenz und in letzter Zeit von Cramer, Blumenthal und anderen.

Man unterscheidet also zwei Gruppen des Metatarsus varus: den angeborenen und den erworbenen. Dieser letztere kommt weitaus am häufigsten vor. Als ursächliche Momente zieht C. Helbing folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. rachitische Veränderungen an den Fussknochen,
2. die Folgen von genu valgum,
3. traumatische Ursachen und
4. arthrogene Formen von Metatarsus varus.

Die Aetiologie des angeborenen Metatarsus varus ist im wesentlichen identisch mit der Aetiologie der Klumpfüsse. Es gibt zweifellos einen Metatarsus varus, welcher auf einer primären fehlerhaften Anlage des Keimes oder auf einer Bildungshemmung beruht. Zum Beweis dienen diejenigen Fälle, in denen wir eine Vererbung nachzuweisen vermögen. Als Bei-

spiel dafür kann unser Fall II dienen. Die Mutter des Patienten hat genau dieselbe Verbildung der beiden Mittelfussknochen wie der Patient selbst. Von diesen primären oder idiopathischen angeborenen Deformitäten muss man die sekundären angeborenen Deformitäten scheiden. Diese letztere entstehen unter dem Einfluss äusserer mechanischer Einwirkungen. Man bezeichnet sie als „intrauterine Belastungsdeformitäten". In seinem Handbuche der orthopädischen Chirurgie sagt G. Joachimsthal über die Aetiologie der sekundär gebildeten Klumpfüsse folgendes:

„Als mechanische Momente, welche die Veranlassung zur Entstehung eines Pes varus oder in gleicher Weise anderer Fussdeformitäten abgeben können, kommen zunächst in Betracht: die Einengung des Fusses bei extrauterin oder in einem Horn des Uterus bicornis gelagerten Früchten, eine abnorme Enge der Eihüllen oder der Uteruswand, der Druck anderer Teile des Fötus, derjenige eines zweiten Fötus, benachbarter Tumoren und endlich abnorme Verwachsungen und Strangbildungen des Amnion."

Also die Deformität wird in allen diesen Fällen hervorgerufen durch ein abnormes Wirken mechanischer Kräfte auf den anfänglich in seiner Anlage normalen Fötus.

Cruveilhier, Martini, Malgaigne, v. Volkmann, Lücke, Banger, Francillon, Kocher und Vogt haben die Entwicklung der Lehre von den intrauterinen Belastungsdeformitäten studiert und die oben genannte mechanische Theorie vertreten.

Dem Hauptvertreter dieser Theorie v. Volkmann war es vorbehalten, die Druckstellen an der Haut der Neugeborenen nachzuweisen. Seinen Befund beschrieb er im Jahre 1863 folgendermassen:

„. . . es sind kleine etwa linsengrosse atrophische und scharf umschriebene „Schwielen", welche meist über Vorsprüngen des knorpeligen Tarsalskelets liegen und mitunter sogar einen kleinen Schleimbeutel verdecken. Diese Druckpunkte findet man an der Innenfläche des Unterschenkels, über den Metatarsalköpfchen der grossen Zehe, am Innenrand der Fusssohle, sowie auch an solchen freien Stellen des Fötus, welche, wie bei verschränkter Lage der Füsse, aneinander gelegen und so einen gegenseitigen Druck aufeinander ausgeübt haben. Diese glänzenden, nahezu kreisrunden, atrophischen Hautstellen tragen nur eine sehr feine Lage von Epidermiszellen, in ihrem Bereiche fehlt jede Spur von Hautpapillen, von den Schweiss- und Talgdrüsen; das Rete Malphighi stellt einen äusserst feinen geradlinigen Saum dar und das Fettpolster erscheint an solchen Stellen wie mit einem Locheisen ausgeschlagen."

Solche Atrophien sind von Bauer, Lücke, K. Roser, Banger, Bessel-Hagen und anderen nachgewiesen worden.

Möglichkeiten, die bei der Entstehung der Deformität in Betracht kommen, wenn der Fötus selbst gesund ist, sind folgende:

1. Verwachsungen des Amnion mit der Oberfläche des Embryo können den Fötus dauernd in abnormer Stellung halten. Amniotische Strän-

ge sind nach der Geburt nachgewiesen worden. Solche Fälle haben Bessel-Hagen, Frickhöffer, Chelius, Parker, Schatock, Redard und Nasse beschrieben.

2. Entstehung der Deformität durch den wahren Nabelschnurknoten (Bessel-Hagen) oder Umschlingungen des Fusses durch die Nabelschnur (Hoffa).
3. wirklicher Raummangel im Uterus, bedingt durch Mangel an Fruchtwasser.
4. eine unzweckmässige Lage des Fötus im Uterus (Bessel-Hagen).
5. Tumoren der Gebärmutter oder ihrer Nachbarschaft, mehrfache Schwangerschaften und Doppelmissbildungen.
6. abnormes Wachstum des Fötus selbst oder eines seiner Teile (Hydrocephalus etc).

Auch Erkrankungen des Fötus können Zustände schaffen, unter deren Einfluss seine Füsse verbildet werden, so z. B. die fötale Rachitis, welche die Widerstandsfähigkeit des Skeletsystems des Fötus in bedeutendem Masse herabsetzt. Doch scheint die Annahme der fötalen Rachitis als Ursache der Deformität unbegründet, weil Rachitis nach neueren Untersuchungen (Comby) keine angeborene sondern eine erworbene Krankheit ist.

Nach dieser Erörterung der Form, Statistik und Aetiologie der uns interessierenden Missbildung gehe ich zur Besprechung der Fälle von Metatarsus varus congenitus über, welche mir Herr Professor Joachimsthal gütigst überlassen hat.

Es handelt sich hier um 4 Fälle von Metatarsus varus congenitus, deren einer mit angeborener Trichterbrust behaftet ist. Sie betrafen 1. ein Mädchen von 7 J.; 2. einen Erwachsenen von 48 J.; 3. einen Knaben von 4 Monaten und 4. einen Knaben von 5 Jahren.

Fall I: E. V., 7 Jahre alt.

Anamnese. Die Mutter und der Vater der Patientin wollen stets gesund gewesen sein. Die Mutter des Vaters war skoliotisch. Die Patientin hatte 7 Geschwister, von denen 4 am Leben und gesund sind. Als Kinderkrankheit hat sie Scharlach gehabt. Sie lernte mit 2 Jahren laufen. Nach der Geburt fiel den Angehörigen auf, dass die Füsse des Kindes verbildet seien. Die kleine Patientin hat keine Beschwerden und Schwierigkeiten beim Laufen.

Status praesens. Kleines zart gebautes Mädchen in mässigem Ernährungszustande; Muskulatur und Knochenbau schwach. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Brust- und Bauchorgane ohne Befund. Patientin hat eine linksseitige Dorsolumbalskoliose. Anzeichen von Rachitis sind vorhanden.

Der linke Fuss ist normal entwickelt.

Am rechten Fuss steht die Fusswurzel in normaler Beziehung zum Skelet, während der Mittelfuss in ausgeprägter Weise adduziert erscheint. Ferner besteht eine Schweifung des Mittelfusses, dessen Konvexität nach oben und aussen gerichtet ist. Die Fusssohle ist stark gewölbt. Der innere Fussrand zeigt einen starken Bogen und berührt nicht den Boden. Der Malleolus internus springt stark nach innen vor.

Fig. 1—2.

Links ist die zweite Zehe die längste, rechts dagegen die grosse Zehe.

Die Bewegungen im Fussgelenk geschehen in normaler Weise. Die Patientin vermag den Fuss zu supinieren, während die Pronation behindert ist; ebenso ist das Rollen des Fusses eingeschränkt. Die Länge des Fusses beträgt rechts 17, links 18 cm. Der Umfang des Fusses beträgt rechts und links 21 cm.

Von den Füssen der Patientin angefertigte Röntgenbilder (Fig. 1—2) erweisen folgendes: die Fusswurzeln sind beiderseits als normal anzusehen. Die Mittelfussknochen und die entsprechenden Zehen weisen einen geradlinigen Verlauf auf. Rechterseits steht der erste Metatarsalknochen in einem Winkel von 40^0 zu der normalen Gelenkfläche des ersten Keilbeins. Die erste Phalanx zeigt eine leichte Adduction um etwa 3 cm. Der erste Mittelfussknochen erscheint nicht geschweift, er ist gerade. Dagegen zeigen 2., 3. und 4. Mittelfussknochen eine starke Schweifung in ihrem proximalen Drittel, so dass ihre äussere laterale Partie konvex, ihre mediale konkav erscheint; am fünften Metatarsalknochen findet sich diese Schweifung in geringerem Masse.

Fall II: I. R., 48 Jahre alt. Reisender, Charlottenburg.

Der Patient ist im Jahre 1905 von Herrn Professor G. Joachimsthal in der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ demonstriert worden.

Anamnese. Die Mutter des Patienten hat stark verbildete Füsse, genau so wie der Patient selbst. Die übrigen 5 Geschwister sind gesund. Der Patient ist verheiratet und hat 4 gesunde Kinder.

Vom Militärdienst ist er wegen seiner krummen Füsse frei gekommen. Von englischer Krankheit weiss Patient nichts anzugeben, er hat als Kind Masern durchgemacht. Er klagt über reissende Schmerzen in den Fusssohlen, besonders bei nassem Wetter und bei vielem Laufen. Die gewöhnlichen Stiefel kann er schlecht tragen, da das für ihn enge Schuhwerk auf Knochenvorsprünge drückt und da er infolgedessen stets an Hühneraugen leidet. Seine Fussdeformitäten hat er seit der Geburt. Sonst will er stets gesund gewesen sein.

Status praesens. Mässig kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Muskulatur und Knochensystem gut entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute ohne Veränderungen. Keine Oedeme, keine Exantheme. An den Organen des Brustkorbes und Bauches keine nachweisbaren Besonderheiten; keine Zeichen überstandener Rachitis.

Die uns interessierende Deformität springt sehr stark ins Auge. Wie schon in der Anamnese erwähnt, ist das Uebel von der Mutter, die es in gleicher Weise hat, vererbt. Beide Füsse sind befallen.

Wenn man den Patienten zunächst von hinten betrachtet, so steht die Ferse im normalen Verhältnis zum Unterschenkel — höchstens besteht eine leichte Valgusstellung. Während die Malleoli externi nicht hervortreten, springen die Malleoli interni sehr stark vor. Der innere Fussrand ist stark nach oben und aussen gebogen und berührt nicht den Boden. Durch diese Verbildung ist der Mittelfuss dorsal-lateral ganz auffällig stark gewölbt, während er volar abnorm

hohl ist. Im Bereiche des Chopartschen Gelenkes sind die Fusswurzelknochen sehr zusammengedrängt, während der Fuss in der Gegend der Mittelfusszehengelenke breit ist. Bei der Palpation fühlt man beiderseits die stark prominenten proximalen Köpfe von allen fünf Metatarsen und die Schweifung derselben nach oben und aussen. Die Haut lässt sich leicht vom Knochen abheben. An den proximalen Enden der I. Phalanx beiderseits sind Hühneraugen vorhanden. Die beiden Phalangen einer jeder grossen Zehe sind stark nach unten und aussen gerichtet, so dass sich mit dem Metatarsus varus congenitus ein Hallux valgus verbindet. Die ersten Phalangen der grossen Zehe bilden mit dem Metatarsus I einen Winkel von fast 45^0.

Die aktiven Bewegungen im Talocruralgelenk geschehen in normaler Weise. Während der Patient leidlich supinieren kann, sind Pronation und Rollen des Fusses ein wenig eingeschränkt. Ebenso ist es bei den passiven Bewegungen. Die grosse Zehe ist links ca. ½ cm länger als rechts.

Fussumfang . . . . . r — 24½ cm
„ „ . . . . . l — 24 „
Fusslänge . . . . . r — 23 „
„ „ . . . . . l — 24 „

Fall III: P. V., Knabe, 4 Monate alt.

Anamnese. Vater und Mutter sind angeblich stets gesund gewesen. In der Familie sollen keine erblichen Krankheiten vorgekommen sein. Es handelte sich um eine schwere Geburt, weshalb ärztliche Hülfe aufgesucht wurde; nach der Geburt fiel

dem Arzt und der Hebamme auf, dass das Kind einen schiefen Hals und krumme Füsse hatte. Der Vater gibt mit Bestimmtheit an, dass die rechte Hand nach hinten geschlagen war; der rechte Fuss soll rückwärts an die Tibia gelagert gewesen sein. Vom Arzt wurde Mangel an Fruchtwasser konstatiert. Das Kind wird gestillt.

Status praesens. Kleiner, zart gebauter Knabe im guten Ernährungszustande. Muskulatur und Knochenbau gut. Haut und sichtbare Schleimhäute ohne Besonderheiten. An den Pulmones hört man beiderseits bronchitische Geräusche; an den Bauchorganen ist nichts Krankhaftes zu finden. Der kleine Patient hat ein linksseitiges Caput obstipum. Auf der linken Schädelhälfte ist eine unregelmässige Erhabenheit vorhanden. Die Finger der rechten Hand sind in ihrer Bildung zurückgeblieben. Der linke Fuss zeigt einen angeborenen Plattfuss. Der rechte Fuss ist im Sinne der Deformität verbildet, er ist etwas dicker als links. Der innere Fussrand ist konkav und stark nach oben und aussen gebogen. Durch diese Verbiegung ist der Mittelfuss dorsal-lateral ganz auffällig stark gewölbt, während er volar abnorm hohl ist. Der äussere Fussrand berührt den Boden, während der innere denselben nicht berührt. Der Malleolus internus bildet einen sichtbaren Vorsprung; der Malleolus externus ist verstrichen. Die Achillessehne verläuft normal. Die Zehen sind alle gut beweglich. Der erste Metatarsus bildet mit dem Os cuneiforme einen nach aussen offenen Winkel. Die beiden Phalangen der grossen Zehe sind stark nach unten ge-

richtet. Der Fuss ist in allen seinen Gelenken normal beweglich, lässt sich pro- und supinieren. Die Länge des Fusses beträgt rechts und links 10½ cm.

Fussumfang . . . . . r. — 11½ cm
„ „ . . . . . l. — 11 „
Oberschenkeldicke . . r. — 12½ „
„ „ . . . . l. — 13½ „

Unser kleiner Patient wird mit Redressement und Gipsverbänden behandelt.

Fall IV: E. L., 5 Jahre alt.

Anamnese. Der Vater starb im 32sten Lebensjahre an Arterienverkalkung. Der kleine Patient hat von Kinderkrankheiten Masern durchgemacht, dagegen hat er keine englische Krankheit gehabt. Geschwister hat er nicht besessen. Nach der Geburt fiel der Mutter und den Angehörigen auf, dass das Kind verbildete, krumme Füsse und eine Vertiefung in der vorderen Brustwand hatte, sonst war der Knabe gesund; er lernte mit 12 Monaten laufen. Es bestehen keine Beschwerden und Schmerzen seitens der Füsse, weder beim Ruhen noch beim Laufen. Der Knabe fühlt sich sonst wohl und gesund.

Status praesens. Mittelgrosser, etwas blass aussehender, mittelmässig genährter Knabe. Keine Zeichen von Rachitis. Haut und sichtbare Schleimhäute ohne Veränderungen. Keine Oedeme, keine Exantheme. Stark vorspringende Tubera frontalia. Zähne sind, abgesehen von einigen kariösen Backzähnen, gut.

Die hier in Betracht kommende Deformität lässt sich an beiden Füssen nachweisen. Diese stehen in dem hinteren Abschnitt in Valgus-, im vorderen Teil

in Varusstellung. Die Füsse sind stark gewölbt, die inneren Fussränder stehen weit vom Boden ab und zeigen eine Schweifung mit der Konkavität nach innen. Die dorsale Wölbung beiderseits zeigt ihre grösste Ausbiegung mehr nach aussen. Von den Zehen machen die ersten Phalangen der grossen Zehe die Adductionsstellung mit. An der Innenseite springen die beiden Malleoli und Capitula tali vor. Der ganze Mittelfuss und damit die grosse Zehe weichen stark medialwärts ab, die grosse Zehe beiderseits scheint über 1 cm länger zu sein als die andere.

Bei der Palpation fühlt man die proximalen vorspringenden Köpfe der Metatarsi 1, 2 und 3 am deutlichsten. Die Haut des Fusses ist weich und lässt sich leicht gegen die unterliegenden Knochen verschieben. Beim Stehen bleibt zwischen Boden und Fusssohle ein zwei Finger breiter Raum. Die Funktion des Fusses ist befriedigend. Die Supination ist normal, während die Pronation etwas beschränkt ist. Die passiven Bewegungen in den Talo-cruralgelenken lassen sich gut durchführen.

Fussumfang . . . . r. — 15½ cm
„ „ . . . . l. — 15 „
Fusslänge . . . . r. — 19 „
„ „ . . . . . l. — 18½ „
Unterschenkelumfang beiderseits 18 cm.

Die Betrachtung der Röntgenbilder ergibt folgendes: die Talusköpfe springen beiderseits stark nach innen vor, die Konturen der Talushälse sind deutlich zu sehen. Die ossa navicularia stehen weit vom Talus entfernt, sie sind mehr nach aussen gedrängt und

nähern sich dem os cubeideum, während normalerweise das os naviculare den Taluskopf vorn völlig deckt und mit seiner Tuberositas ihn nach innen ein ganzes Stück überragt. Die ossa cuboidea liegen normal. Die ossa cuneiformia scheinen stark adduziert, wie die Metatarsen. Metatarsus I, II, III und IV sind stark gebogen. Die proximalen Enden vom Metatarsus II, III und IV legen sich dicht aneinander, man kann sagen fast übereinander, ihre Schatten sind deutlich abgegrenzt. Der fünfte Metatarsalknochen nimmt an der Schweifung in geringem Masse teil.

Ausser dem angeborenen Metatarsus varus hat unser Patient an der vorderen Brustwand noch eine tiefe trichterförmige Grube. (Fig. 3.) Die Einziehung ist rund und liegt im Bereiche der Medianlinie. Die Grenzen der Vertiefung sind nach rechts, links, unten und zum Teil nach oben sehr deutlich. Das Sternum zeigt etwa in der Höhe der Ansatzstelle der dritten Rippe (III Articulatio sterno-costalis) eine beginnende leichte Verbiegung nach hinten und innen. In der Höhe der vierten bis fünften Articulatio sterno-costalis, wo die obere Grenze des eigentlichen Trichters liegt, erfährt das Brustbein eine viel stärkere Umbiegung nach hinten. Der Processus xyphoideus ist deutlich tastbar. Seine Spitze ist nach vorn gerichtet. Die seitlichen Wandungen des Trichters werden rechts und links von verbogenen vorderen Rippenenden gebildet. Das Sternum selbst nimmt einen grossen Anteil an der Bildung des Trichters. Die seitlichen Ränder der Vertiefung liegen dementsprechend rechts 2 cm nach innen von der rechten, links 2 cm

wiederum nach innen von der linken Mamillarlinie. Die beiden Mamillae erscheinen 10 cm von einander entfernt. Die stärkste Vertiefung liegt oberhalb der

Fig. 3.

beiden Mamillae entfernt etwa 3 cm von der Verbindungslinie der Mamillen. Die Rippen und das Sternum convergieren gleichmässig.

Die Messung des Brustkorbes ergibt folgendes:

Länge des Sternums (ohne Proc. xyph.) . . 10 cm

Länge des Proc. xyph. . . . . 2 cm

Thoraxumfang in der Axillarhöhe:

ohne Berücksichtigung der Einziehung . . . . 55 cm

mit Berücksichtigung derselben . . . . . 57 cm

Thoraxumfang in der Höhe der Mamillen:

ohne Berücksichtigung der Einziehung . . . . . 53 cm

mit Berücksichtigung derselben . . . . . 55 cm

Thoraxumfang in der Höhe der grössten Tiefe der Einsenkung:

ohne Berücksichtigung der Einziehung . . . . . 49 cm

mit Berücksichtigung derselben . . . . . 52 cm

Sagittaler Durchmesser des Thorax:

Durchmesser vom tiefsten Punkte des Trichters 12½ cm

Durchmesser unterhalb des Anguli Ludovici gemessen . . . . . 15½ cm

Durchmesser vom Proc. xyphoideus . . . . . 15½ cm

Die Tiefe des Trichters . . . . . 3 cm

Besser aber noch als auf der Abbildung (Fig. 3) erkennt man die Deformität an der Kyrtometerkurve Man ersieht aus Figur 4 die Tiefe und Breite des Trichters.

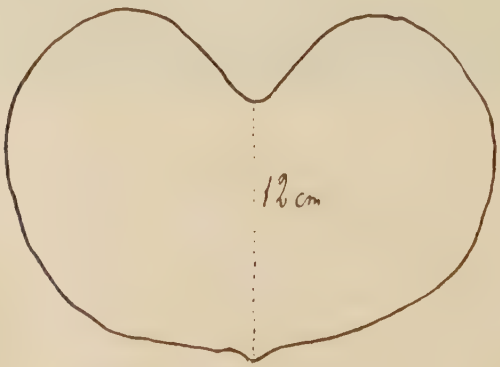

Fig. 4.

Ebstein hat als erster im Jahre 1882 der Trichterbrust eine ausführliche Studie gewidmet und ihr den Namen „Trichterbrust“ („Thorax en entonnoir“ „funnelshaped breast“, pecho en embudo“) gegeben. Es handelt sich um eine eigentümliche Missbildung des Thorax, die in einer trichterförmigen Vertiefung an der medialen Partie der vorderen Brustwand und des obersten Teiles der vorderen Bauchwand besteht. Die Basis des Trichters ist nach vorn und die Spitze gegen die Wirbelsäule gekehrt. Die trichterförmige Einsenkung beginnt vorn mit einer breiten, ovalen oder runden Oeffnung, verschmälert sich allmählich gegen die Wirbelsäule zu. Die Vertiefung beginnt oben gewöhnlich in der Gegend der II. (Ebstein, Graeffner, Chlumsky) Articulatio sterno-costalis — Angulus Ludovici. 3—4 cm unterhalb der Linea intermamillaris, entsprechend der Articulatio sterno-xyphoidealis, pflegt meist die tiefste Stelle der Einziehung — die Spitze des Trichters — zu liegen. Es sind aber oft Abweichungen von dieser Regel beobachtet worden. Seitlich können sich die Wände der Vertiefung bis an die Mamillarlinie erstrecken.

Oft liegt der Trichter nicht streng medial, sondern mehr nach einer Seite verschoben (Fig. 5). In solchen Fällen liegt auch der tiefste Punkt seitlich vom Sternum, entsprechend einer Articulatio sterno-costalis; in solchen Fällen bilden die vorderen Rippenenden die seitlichen Wandungen des Trichters. Die Tiefe des Trichters ist, je nach dem Grade der Deformität, sehr verschieden. In einem Falle war sie 8—9 cm. („Gazette des hopitaux“ 1860). Der Fall

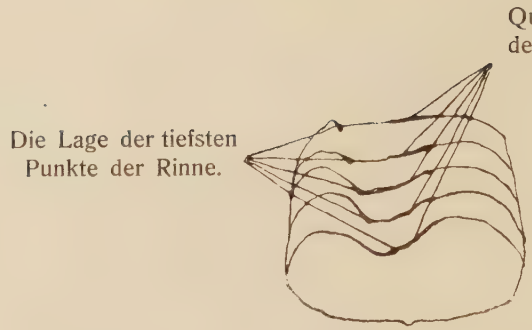

Fig. 5.

Schematische Darstellung der Querschnitte des seitlich gelegenen Trichters in verschiedenen Höhen.

von Ebstein zeigte eine Vertiefung von 7,2 cm. In den wenig ausgesprochenen Fällen ist der Trichter 3—2—1½ cm tief. 1½ cm soll überhaupt als untere Grenze der Deformität gelten.

Den Hauptanteil an der Ausbildung dieser trichterförmigen Einziehung haben das Sternum und die vorderen Rippenenden. Das Brustbein wird bogenförmig mit der Konvexität nach hinten (innen) verbogen. Diese Verbiegung beginnt entsprechend dem oberen Rande des Trichters in verschiedenen Höhen: meist in der Höhe des Angulus Ludovici, bisweilen aber viel tiefer, in der Höhe der dritten und vierten Articulatio sterno-costalis. Das Sternum wird an der Stelle, wo die Verbiegung anfängt, mehr oder weniger abgeknickt und verläuft von da an nicht nach unten und vorn, wie in der Norm, sondern nach unten und hinten, gegen die Wirbelsäule zu. In einzelnen hochgradigen Fällen scheint das Brustbein total verbogen, indem schon das Manubrium sterni einen leicht nach hinten gerichteten Verlauf zeigt, der un-

terhalb des Angulus Ludovici noch steiler wird (Chlumsky, Eggel, Ebstein, Flesch, Kundmüller, Rhaubitschek u. a.). Diese nach hinten konvexe Kyphose, die bisweilen fast rechtwinklige Umbiegung des Sternum nach innen (rückwärts) ist das Hauptcharakteristikum der Trichterbrust. Bei den seitlich gelegenen Trichtern wird das Brustbein nicht nur nach hinten verbogen, sondern nimmt auch eine schiefe Lage ein, wird nach der Seite, wo die Vertiefung liegt, torquiert und trägt mit seiner vorderen Fläche bald mehr zur Bildung der rechten, bald der linken Trichterwand bei. In den meisten Fällen zeigte die Länge des Sternums keine nennenswerten Abweichungen von der Norm (Eggel, Ebstein, Flesch, Chlumsky u. a.). Auch die Breite des Brustbeins hat sich als annähernd normal erwiesen (Chlumsky u. a.).

Was die Veränderungen an den Rippen betrifft, so bestehen sie der Hauptsache nach in der bogenförmigen mit der Konvexität nach vorn gerichteten Verbiegung der vorderen Rippenenden, welche die seitlichen Wandungen des Trichters bilden. Diese stumpfwinklige Umbiegung der Rippenknorpel zeigen die oberen Rippen, entsprechend der nach unten zunehmenden Tiefe der Grube, in geringerem, die unteren in höherem Grade. An den Verbindungsstellen zwischen Knochen und Knorpel werden bisweilen die Rippen stark geknickt, entsprechend den Rändern des Trichters.

Die hochgradigen Formen von Trichterbrust bleiben nicht ohne Einfluss auf die Lage der inneren Organe. Es sind Verlagerungen des Herzens nach

links bis an die vordere Axillarlinie, nach unten bis in den siebenten Intercostalraum (Spitzenstoss), Tiefstand der unteren Lungengrenzen und der Leber beobachtet worden (Eggel, Ebstein, Flesch u. a.). An und für sich haben diese Abnormitäten, wie auch überhaupt die Trichterbrust, keine schlechten Folgen für den Organismus. Die Lungenkapazität und die Tätigkeit des Herzens bleiben gewöhnlich normal, die betreffenden Individuen haben keine Beschwerden von ihrer Trichterbrust, und sehr oft stellt die ganze Thoraxdeformität einen zufälligen Nebenbefund bei der Untersuchung eines aus ganz anderen Gründen zum Arzt gekommenen Patienten dar.

Es ist weiter interessant zu bemerken, dass in einigen Fällen von Trichterbrust die Erblichkeit oder wenigstens die familiäre Disposition nachweisbar ist. Der Grossvater eines von Hoffa beobachteten Knaben litt an der gleichen Deformität. Ebenso hat Klemperer dieselbe an 2 Brüdern beobachtet, die sie mit zur Welt gebracht hatten. Hier hatte die Grossmutter der Patienten eine derartige Trichterbrust, dass sie bequem ihre Fäuste in die Grube hineinlegen konnte. Vetlessen hat die Trichterbrust bei Vater und Sohn gefunden, Chlumsky bei 3 Geschwistern. Aehnliches haben Smith, Herbst, William, Ramadier, Sérieux und Rosenfeld in ihren Fällen konstatieren können.

Was die Frequenz der Trichterbrust betrifft, so sind die hochgradigen Formen immer sehr selten, die geringgradigen bekommt man schon leichter zu Gesicht. Um ein ungefähres Urteil in dieser Beziehung zu gewinnen, kann man die Resultate der drei in der

Literatur bekannten diesbezüglichen Statistiken in Betracht ziehen. Hoffa hat unter 55000 chirurgischen Fällen 1444 Fälle von verschiedenen Deformitäten registrieren können, unter ihnen keinen Fall von Trichterbrust. Rosenfeld hat unter 2046 Deformitäten 3 Fälle (0,53%) von Trichterbrust und Schanz unter 1000 Deformitäten 1 Fall (0,1%) gefunden. Stellt man die Resultate aller drei Statistiken zusammen, so findet man unter 4490 Fällen von verschiedenen Körpermissbildungen 4 Fälle von Trichterbrust (0,086%).

Ueber die Aetiologie der angeborenen Trichterbrust existieren verschiedene Theorien, von denen zwei am meisten vertreten worden sind.

Die eine Theorie ist von Ebstein ausführlich ausgearbeitet, — die idiopathische, fehlerhafte Entwicklung fötaler Anlage, ein sogenanntes „vitium primae formationis“. Er sieht die Entstehungsursache der Deformität in einem verlangsamten Wachstum des Brustbeins und in einem ungewöhnlich langen Beharren desselben in einer zuweit zurückgesunkenen Stellung.

Die zweite Theorie ist die mechanische. Zuckerkandl, Hagmann und Ribbert sehen diese Missbildung als eine intrauterine Belastungsdeformität an, die durch einen abnormen Druck auf die vordere Brustwand von seiten der benachbarten, an die Brust fest angepressten Kindsteile (des Kinnes — nach Zuckerkandl, der Ferse — nach Hagmann) hervorgerufen wird.

Eine Arbeit von Bystrow aus der Lexerschen Klinik ist ein direkter Beweis für die Richtigkeit dieser mechanischen Theorie. Der betreffende Patient mit

Trichterbrust konnte ganz bequem seinen Oberarm in die Thoraxdeformität hineinlegen. Es müssen daher in diesem Falle die mechanischen Druckverhältnisse der verschiedenen Kindsteile im beengten Uterusraum bei der Entstehung der Deformität mit höchster Wahrscheinlichkeit mit im Spiel gewesen sein. Bei der normalen zusammengeknickten Haltung der Frucht werden gerade an dieser Stelle viele verschiedene feste Körperteile des Fötus, die alle früher verknöchern als das Brustbein, an einander gelagert und gegen die Brustwand angepresst: Das Kinn, beide Ellenbogen, die Knie, die Fersen der aufgeschlagenen Beine. Der Druck kann entweder von seiten der Uteruswand oder von Uterustumoren, Amnionanomalien, der Nabelschnur erfolgen oder von seiten der Kindsteile selbst, — kurz es sind genau dieselben ursächlichen Momente, die beim Metatarsus varus congenitus in Betracht kamen.

Dass die Trichterbrust bisweilen zusammen mit anderen Missbildungen auftritt, spricht eher für die mechanische Theorie, als gegen sie, denn diese angeborenen Missbildungen sind meist auch intrauterine Belastungsdeformitäten (Klumpfüsse, angeborene Verrenkungen, angeborene Skoliosen, Pectoralisdefekte, Metatarsus varus congenitus etc.). Hoffa weist in seinem Lehrbuche darauf hin, dass gerade die Häufung von Deformitäten bei ein und demselben Fötus auf die Raumbeengung, die der Mangel an Fruchtwasser hervorrief, zurückzuführen sei. Somit ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auch in unserm Falle anzunehmen, dass die beiden Deformitäten, die ange-

borene Trichterbrust und der Metatarsus varus gemeinschaftlichen Ursprungs sind und zwar hervorgerufen wurden durch mechanische Momente.

Am Schluss stelle ich die Fälle von Metatarsus varus congenitus aus der Literatur kurz zusammen.

Fall V von K. Cramer. P. E., 39 Jahre.

Rechter Fuss. Der Mittelfussknochen I ist nicht verdickt, nicht verbogen, sondern im Gelenk mit dem Cuneiforme I medianwärts subluxiert. Die Mittelfussknochen II, III, IV und V sind in ihrem mittleren Drittel dorsal und medianwärts verbogen und zwar so stark, dass sie zum Teil nicht nebeneinander, sondern übereinander liegen. Hierdurch erscheint der Fuss an seiner Innenseite stark konkav, an seiner Aussenseite stark konvex gewölbt. Am distalen Ende des Metatarsus I sind zwei Sesambeine nachweisbar. Die Köpfchen der Mittelfussknochen II, III, IV und V sind nicht parallel gestellt, sondern gehen fächerförmig auseinander. Die Zehen verlaufen in der Richtung des distalen Drittels der Mittelfussknochen, scheinen infolgedessen in Varusstellung zu stehen. Auf dem Röntgenbilde kann man sehen, dass die Kahnbeine in abnormer Weise nach innen vorspringen und sich in Valgusstellung befinden. Am linken Fuss ist diese Abnormität angedeutet.

Fall VI von Klaussner (Klaussner Fall 87).

Der neunzehnjährige Studierende C. H. ist mit einer Missbildung beider Hände und Füsse behaftet.

Rechter Fuss. Zehen II und III mit einander verwachsen und Zehe I mit 2 Halluces. Das Röntgenbild der Originalarbeit zeigt die Mittelfuss-

knochen II und III nach innen konkav verbogen. Diese Verbiegung des Mittelfusses ist von Teichmann beschrieben. Er sagt: „. . . . . ferner sehen wir, dass beide ersten Metatarsen auf die Lage der übrigen derart eingewirkt haben, dass sie in beiden Fällen etwa medianwärts gerichtet sind“. Und tatsächlich wenn man die Abbildung des Röntgenbildes genau betrachtet, so kann man diese Verbiegung der zweiten und dritten Mittelfussknochen wahrnehmen.

Fall VII von Klaussner. (Klaussner Fall 83).

3 Monate altes Kind mit 7 Zehen an einem Fusse. Auf der Photographie der Originalarbeit ist deutlich zu sehen, dass der Metatarsus medial abgebogen ist.

Fall VIII von Hirsch. Arbeiter E., 18 J.

An beiden Händen ist der kleine Finger kürzer als normal und mit seinem Nagelglied nach innen abgebogen. Beide Füsse sind verbildet im Sinne der Deformität.

Während die Fusswurzel eine starke Valguslage hat, zeigt der Mittelfuss eine ausgesprochene Varuslage und Adductionsstellung. Der Fuss ist volar abnorm hohl, der innere Fussrand steht weit vom Boden ab und zeigt eine starke Ausschweifung mit der Konkavität nach innen. Die dorsale Wölbung zeigt ihre grösste Ausbiegung mehr nach aussen, entsprechend dem dritten und vierten Metatarsus. Genauer gesagt es ist Metatarsus varus mit Tarsus valgus. Aber an der Valgität sind beteiligt nur Talus und

Calcaneus. Die Röntgenbilder der Füsse zeigen die Merkmale des angeborenen Metatarsus varus.

Fälle IX, X, XI und XII von C. Helbing.

Auf Grund seiner Beobachtung beschreibt Helbing das gemeine klinische Bild von Metatarsus varus congenitus folgendermassen: (es sind vier Kinder, die noch in ganz jugendlichem Alter stehen). Betrachtet man die stehenden Patienten von hinten, so erscheint der Calcaneus in leichter Valgusstellung, so dass die Achillessehne einen geringen Knick nach aussen erfährt. Wie beim Plattfuss springt auch das Caput tali abnorm nach innen hervor. Deckt man bei einem solchen Patienten den Vorderfuss ab und betrachtet den Fuss von hinten, so wird die Vorstellung erweckt, man hätte es mit einem Plattfuss zu tun. Der ganze Hinterfuss steht also in Valgusstellung.

Die Mittelfussknochen stehen im Gegensatz dazu in Adduction und leichter Plantarflexion und diese Stellungsanomalie zeigt in verstärktem Masse die grosse Zehe. Infolge der Abnickung des Vorderfusses nach innen und unten erscheint der äussere Fussrand abnorm konvex, der innere Fussrand abnorm konkav gewölbt. Endlich springt noch das distale Ende des Metatarsus varus besonders stark vor. Wenn man die Stellungsanomalie nach ihren anatomischen Merkmalen bezeichnen will, so muss man von einem Tarsus valgus, Metatarsus varus, Hallux varus flexus sprechen. Die angefertigten Röntgenbilder zeigten keine gröberen Veränderungen an den Mittelfussknochen.

Die Fälle von G. Joachimsthal und M. Froelich stimmen mit den hier beschriebenen Fällen überein.

Neuerdings ist ein Fall von Metatarsus adductus congenitus von K. Cramer beschrieben worden, der von dem Metatarsus varus congenitus streng zu trennen ist. Während bei letzterem die Mittelfussknochen verbogen, verkrümmt sind, mit der Konvexität nach oben und aussen, weichen sie bei dem Metatarsus adductus congenitus nach innen ab und sind in den Mittelfusswurzelgelenken stark adduciert, ohne ihre Gestalt irgendwie verändert zu haben. Sie sind nicht verbogen. Ausser dem Metatarsus adductus congenitus kommt differential-diagnostisch noch der Klumpfuss in Betracht. Während bei congenitalem Metatarsus varus nur die Mittelfussknochen dorso-lateral ganz auffällig stark erhöht, gewölbt und volar in abnormer Weise hohl sind, verlaufen die Mittelfussknochen in ihrer peripheren Partie nicht parallel, sondern weichen fächerförmig auseinander, so dass der Fuss in der Gegend der Mittelfusszehengelenke sehr breit wird (Joachimsthal). Auch ist bei angeborenem Pes varus der ganze Fuss auf die äussere Kante gestellt, der innere Fussrand nach oben gerichtet, der äussere nach abwärts gesenkt, das Dorsum pedis ist somit nach vorn, die Planta nach rückwärts gekehrt; in dieser Weise bildet der Fuss mit dem Unterschenkel einen rechten, zum Teil schon einen spitzen Winkel.

Der Metatarsus varus congenitus macht im grossen und ganzen keine bemerkenswerten Beschwerden.

In den Fällen, in denen die Patienten vom vielen Laufen eine Art von reissenden und ziehenden Schmerzen in den Mittelfussknochen bekommen, scheint das Tragen von geeigneten orthopädischen Schuhen von Nutzen zu sein. Bei den kleinen Kindern in den ersten Lebensmonaten kann man, da die Knochen bei ihnen noch sehr weich sind, die Deformität durch Modellieren und Redressieren beseitigen. In dem Falle von Hirsch ist versucht worden, durch Reposition des Talus und Anlegung eines redressierenden Gipsverbandes die erheblichen Beschwerden des Patienten zu mildern. Macht die Korrektion der grossen Zehe Schwierigkeiten, so empfiehlt Helbing die Durchschneidung der Beugesehne, um eine übertriebene Adduction des ersten Metatarsus und der grossen Zehe zu vermeiden, empfiehlt M. Froelich die Durchschneidung der Sehne des Extensor der grossen Zehe, die Osteotomie des ersten Metatarsus schräg von innen unten nach aussen oben. Nachher fixiert man den redressierten Fuss im Gipsverband. Man macht die Operation von der dorsalen Seite des Fusses. Die grosse Zehe steht danach parallel der Fussachse und der innere Fussrand wird geradlinig.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. G. Joachimsthal für die gütige Ueberweisung der Arbeit und für die mir erteilte Unterstützung bei Fertigstellung derselben meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

I.

Literatur über den Metatarsus varus congenitus.

Albert, Über die seitlichen Kniegelenksverkrümmungen und die kompensatorischen Fussformen. Wien 1899.

Bauer, Drucknekrosen bei congenitalem Klumpfusse. Zeitschr. f. Chir. Bd. 72, S. 325.

Bessel-Hagen's Arbeit in Langenbeck's Archiv 1887.

Blumenthal, M., Ein Fall von angeborenem Fibuladefect mit Metatarsus varus acquisitus. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 16.

Cramer, K., Metatarsus varus congenitus. Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1904, Bd. II.

Derselbe, Ein Fall von Metatarsus varus congenitus, ibid. 1905, Bd IX.

Derselbe, Metatarsus adductus congenitus. Zentralbl. f. orthop. Chir. 1909, H. 7, Juli.

Ewald, P., Die amniogene Entstehung des angeborenen Klumpfusses. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV, H. 2—4, S. 276.

Derselbe, Keimfehler oder abnorme Druckwirkung, ibid. S. 482.

Froelich, M., Du metatarsus varus congénital. Revue d'orthopédie. 1909, Nr. 5, September.

Helbing, Über den Metatarsus varus. Deutsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 33, S. 1312.

Hirsch, K., Kasuistischer Beitrag zum Metartasus varus congenitus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. XIX, S. 543.

Hoffa, A., Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart 1905.

Holl, Zur Aetiologie des angeborenen Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXV, S. 925.

Hübscher C., Über den Pes valgus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 13, S. 73.

Joachimsthal, G., Über den Pes valgus congenitus. Deutsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 15.

Derselbe, Handbuch d. orthop. Chir. Bd. II, S. 624.
Derselbe, Diskussion über den Metatarsus varus congenitus. Verhandlungen der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins 1906.
Joachimsthal und Cassirer, Über amniotische Furchen und Klumpfuss, nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen. Deutsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 31.
Klaussner, Missbildungen der unteren Extremitäten. Wiesbaden 1910.
Kocher, Zur Aetiologie und Therapie des Pes varus congenitus. Zeitschr. f. Chir. Bd. IX, S. 334.
König's Lehrbuch d. spez. Chir.
Lorenz, A., Die Lehre vom Plattfuss. Wien 1887.
Lücke, Über den angeborenen Klumpfuss. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 16.
Mickulicz, Langenbeck's Archiv. S. 561, Bd. XXIII 1884. 13. Chirurgen-Kongress.
Nasse, Deutsche Chirurgie, Lieferung 66.
Schuh, Pes varus. Zeitschr. der KK. Gesellschaft der Wiener Ärzte. 1849, S. 604.
Teichmann, Über Hallux varus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1902.
Wollenberg, Keimfehler oder abnorme Druckwirkung? Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. XV.
Virchow, H., Das Skelett eines wohlgebildeten Fusses. Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1901.
Vulpius, Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfusses. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir. Bd. II 1903, S. 197.

II.

Literatur über die angeborene Trichterbrust.

Apert, Société médicale des hôpitaux. Mai 1899.
Aubert, Bulletins de l'Acad. de médecine. Februar 1888.
Béclère, Société médicale des hôpitaux. 1895.
Becher, Über den Zusammenhang zwischen Thoraxdeformitäten, Skoliosen und adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Freie Chirurgen-Vereinigung. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 9.
Boole, Archiv. f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1899, Bd. 55.

Bramkamp, Beitrag zu den Deformitäten des Brustkorbs. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

Brauer, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir. 32.—33. Kongress.

Brunon, Annales d'hygiène. Paris 520—523, J. 1891.

Bystrow, Über die angeborene Trichterbrust. Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. Bd. 6, 1908.

Capitan, Société d'Anthropologie. Mai 1891.

Derselbe, Médicine moderne P. 988. J. 1892.

Chapard, Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes. Thèse. Paris 1896.

Chlumsky, Über die Trichterbrust. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 8.

Coen, Société de biologie. Juni 1891.

Derselbe, Bull. des sciences médicales de Bologne V, 14, p. 5, I. 1884.

Combry, Soc. méd. des hôp. 1894.

Cramer, K., Ein Fall von Defekt des M. pectoralis major et minor rechterseits. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIII.

Déjerin, Société de Biologie. Juin 1891.

Diamantberger, Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. 1891.

Dwight, Archives of Pediatrics. 1891.

Ebstein, Über die Trichterbrust. Deutsch. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 30, J. 2882.

Derselbe, Ein weiterer Fall von Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 33, J. 1883.

Eggel, Eine seltsame Missbildung des Thorax. Virchow's Arch. Bd. 49, J. 1870, p. 230.

Eichhorst, Erworbene Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 48, p. 613.

Fabre, Déformations thoraciques des scolioses. Thèse de Paris. 1899.

Féré et Schmid, Journal de l'Anatomie et Physiologie. Octobre 1898, p. 564.

Flesch, Über eine seltene Missbildung des Thorax. Virchow's Arch. Bd. 57, J. 1873, p. 289.

Froriep, Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse. Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. 1839, Bd. 9.

Goesche, Inaug.-Diss. Berlin 1895.

Graeffner, Ein Fall von Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 33, J. 1883, p. 95.

Grisel, Revue d'orthopédie. 1903, p. 529.
Grünenthal, Inaug.-Diss. Berlin 1888.
Guinon et Luques, Bull. de la société anatomique. 1891.
Habs, Abdomen obstipum. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VII.
Hagmann, Selten vorkommende Abnormität des Brustkastens. Jahrb. d. Kinderheilkunde. 1880, Bd. 15, p. 455.
Herbst, Zur Kasuistik der Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1887, Bd. 41, p. 308.
Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart 1905.
Derselbe, Zur Statistik der Deformitäten. Würzburg 1894.
Hofmann, Münch. med. Wochenschr. 1904, p. 299.
Joüon, Revue d'orthopédie. 1904, p. 71.
Karewski, Die chirurgischen Krankeiten des Kindesalters.
Kirmisson, Les difformites acquises de l'appareil locomoteur. 1902.
Derselbe, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Stuttgart 1899. F. Enke.
Klemperer, Wiener med. Blätter. 1880.
Derselbe. Zur Lehre von der Trichterbrust. Deutsch. med. Wochenschr. 1888.
Kundmüller, Zwei Fälle von Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1885, Bd. 36, p. 543.
Landerer, Mechanotherapie. 1899.
Lange, Christen, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. V.
Loening, Fritz, Über einen Fall von einseitigem, kongenitalem Pektoralisdefekt bei einseitiger Amatie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XVII, 1907.
Luschka, Die Anatomie des Menschen. Bd. I, Abt. II, p. 23.
Derselbe, Journal d'Anatomie de Robin. 1869.
Marie, Leçons de clinique médicale. Hôtel-Dieu. 1894 95/96. — Journal de la société med. des hôpitaux. 1895.
Mendez, Annales du cercle médicale Argentin. 1861, Nr. 14.
Mühlhäuser, Über Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1883, Bd. 33, p. 96.
Noica, Trichterbrust rachitischen Ursprungs s. Spitalul. Nr. 4, 1905.
Orrego, Luco, Revue bibliographique de Beuroth. 1892.
Percival, Caso di thoraco imbutiforme. Riv. clin. de Bologna. 1884, p. 401.
Picqué et Colombani, Revue d'orthopédie. Mai 1900.
Ramadier et Sérieux, Archives d'anthropologie. Mai 1891.
Dieselben, Nouvelle Iconographie de la salpêtrière. 1891.

Ranzi, Eugen, Über congenitale Thoraxdefekte. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet d. Med. und Chir. Bd. XIV, 1906.
Raymond, Maladies du système nerveux. 1899.
Redard, Gazette médical. de Paris. 1890, März.
Raubitschek. Zur Kasuistik der Trichterbrust. Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. Bd. IV. H. 1/2.
Ribbert, Aetiologie der Trichterbrust. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 42, p. 677.
Ritter und Eppinger. Österreich. Jahrb. f. Pädiatrie. 7. J. 1876, p. 101 und 201.
Rotch, Archivs of Pediatrics. 1891.
Rotschild, Der Sternalwinkel. 1900. Frankfurt.
Rosenfeld, L., Zur Statistik der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. X, p. 405.
Schanz, A. und E. Meyer, 1000 Patienten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VIII.
Seitz, Eine seltene Missbildung des Thorax. Virchow's Arch. 1884.
Silberstein, A, Angeborene Thoraxdefekte, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV.
Smith, R., Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1886, Nr. 4.
Stumme, Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. und Chir. Bd. XI, H. 4, 1903.
Taylor, Revue der Orthopädie. 1901. S. 158.
Timmmer, T. H., Trechterborst. Ned. Tijdschrift voor geneeskunde. 1899, Deel II, Nr. 25.
Vetlessen, Zwei weitere Fälle von Trichterbrust. Zentralbl. f. klin. Medizin. 1886, Nr. 43.
Derselbe, Trichterbrust, hereditär auftretend. Zentralbl. f. klin. Medizin. 1886, Nr. 4.
William, Transact. of the patholog. Soc. XXIII.
Zuckerkandl, Eine merkwürdige Deformität. Wiener med. Blätter. 1888. Nr. 50.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Artasches Terterianz, christlich-armenisch-gregorianischer Religion, ehrenbürgerlichen Stammes, wurde am 15. Dezember 1885 in Myri-Schen im Kaukasus als Sohn des Fabrikbesitzers Ajrapet und seiner Gattin Schuschanik geboren.

Seine erste Vorbildung erhielt er auf der armenischen Nationalschule zu Schuscha, später besuchte er die Ober-Realschule zu Schuscha, das Kaiserliche klassische Gymnasium „Alexander III" zu Baku und Askhabad, welches er 1905 vollständig absolvierte. Darauf begab sich Verfasser nach Leipzig und begann Michaelis 1905 an der dortigen Universität Medizin zu studieren. Nach drei Semestern verliess er Leipzig und bezog die Grossherzoglich-Badische Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg in Baden, wo er zwei Semester Vorlesungen besuchte, danach ein Semester Ostern 1908 an der Grossherzoglich-Badischen-Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg immatrikuliert war und dann im Winter-Semester 1908 die Königliche Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin bezog.

Während seiner Studienzeit in Leipzig, Freiburg, Heidelberg und Berlin besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

I. Leipzig: Beckmann, Chun, Hantzsch, Held, Hering, Kaestner, v. Oettingen, Ostwald, Pfeffer, Rabl, Siegfried, Spalteholz, Wiener, Wundt.

II. Freiburg: Aschoff, Bäumler, Keibel, Knoop, v. Kries, Krönig, Link, Meisel, Rietschl, Exzell nz Weissmann, Widersheim.

III. Heidelberg: Arnsperger, Bekmann, Exzellenz Czerny, Ernst, Fischler, Fleiner, Kehrer, Krehl, Menge, Narath, Neu, Neumann, Nissl.

IV. Berlin: Abelsdorff, B. Baginsky, Bier, Bumm, B. Fränkel, Flügge, Gottschalk, v. Hansemann, Heubner, Hildebrandt, His, Joachimsthal, Kirchner, Kraus, Lesser, Lewin, Exzellenz v. Leyden, M. Michaelis, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Passow, Senator, Waldeyer, Wassermann, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen verbindlichsten Dank aus.